

THESIS MUNICH 1965
LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

**Endometriumsbefunde
bei Korpuskarzinom**

Irmengard Fürmaier



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154008_0024

**Endometriumbefunde
bei Korpuskarzinom**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Irmengard Fürmaier

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. W. BICKENBACH
Dekan: Prof. Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 12. 10. 1965

MEINEN ELTERN
GEWIDMET

INHALT

	Seite
Einleitung	3
Material und Methodik	6
Untersuchungsergebnisse:	
1. Aufteilung des Kollektivs von 1000 Korpuskarzinomen	7
2. Altersverteilung und Durchschnittsalter bei 1000 Korpuskarzinomen	8
3. Funktionszustand des gutartigen Endometrium bei Korpuskarzinom	12
a) Anteil gutartiger Schleimhautbilder bei 1000 Korpuskarzinomen	12
b) Anteil der verschiedenen gutartigen Schleimhautphasen bei 373 Korpuskarzinomen	14
c) Aufteilung der gutartigen Schleimhautphasen bei 373 Korpuskarzinomen nach Berichtsjahren	17
Besprechung der Ergebnisse im Hinblick auf die Ätiologie des Korpuskarzinom unter Vergleich mit den entsprechenden Literaturangaben	22
Schlußfolgerungen	37
Zusammenfassung	38
Literaturverzeichnis	41

EINLEITUNG

In den Arbeiten, die sich auf mannigfaltige Weise um die Lösung des Problems der Ätiologie des Korpuskarzinom bemühten, tauchte immer wieder die Frage nach dem Bild der benachbarten gutartigen Schleimhaut auf und veranlaßte wiederholt histologische Untersuchungen über den Funktionszustand des vom Karzinom nicht befallenen Restendometrium.

Im Hinblick auf diese Frage wurden die histologischen Präparate aller Korpuskarzinome der I.Universitäts-Frauenklinik München aus den Jahren 1955 bis 1964 durchgesehen und, soweit möglich, der Funktionszustand der gutartigen Schleimhaut beurteilt.

Überblickt man die Literatur der letzten 30 Jahre über ein mögliches präkanzeröses Stadium in der Korpusschleimhaut, so fällt die mangelnde Übereinstimmung der Ergebnisse und der daraus abgeleiteten Vorstellungen auf. Die Notwendigkeit kritischer Betrachtung sowie umfangreicher weiterer Untersuchungen auf diesem Gebiet ergeben sich aus den einzelnen Darstellungen.

Die Mehrzahl der Autoren gelangte übereinstimmend zu der Ansicht, daß für die Entstehung des Korpuskarzinom es eine Bedingung unter anderen ist, daß die Schleimhaut der Gebärmutter sich unter dem Einfluß von Östrogenen befindet (CRAMER (1949), DÖMÖTÖRI, RECHNITZ und AGOSTON (1963), HERRELL (1939), HUSSLEIN (1950), JENSEN und ØSTERGAARD (1954), NOVAK (1954), DALLENBACH-HELLWEG (1964) u.a.).

In sämtlichen Arbeiten über Endometriumbefunde bei Korpuskarzinom wird das Problem eines möglichen Zusammen-

hanges zwischen Schleimhauthyperplasie und Korpuskarzinom diskutiert.

TAYLOR (1952) konnte bei 138 Korpuskarzinomen 11 mal auch gutartiges Endometrium beurteilen, das 9 mal hyperplastisch war. NOVAK und YUI (1936) gingen von 104 Korpuskarzinomen aus und fanden 64 mal gleichzeitig Schleimhaut, darunter 25 Fälle = 39,06% mit glandulär-zystischer Hyperplasie. LIMBURG (1953) untersuchte 363 Karzinome, wobei 87 mal Endometrium vorhanden war, das zu 50% als glandulär-zystisch-hyperplastisch diagnostiziert wurde. Über eine ähnlich häufige Kombination von Korpuskarzinom und Hyperplasie berichten DÖMÖTÖRI, RECHNITZ und AGOSTON (1963), HERRELL (1939), HUSSLEIN (1950), JENSEN und ØSTERGAARD (1954) u.a., wobei sich die Zahl der untersuchten Endometrien zwischen 12 und 97 bewegt. DALLENBACH-HELLWEG (1964) unterteilt die Hyperplasie als präkanzeröses Stadium in 2 Stufen: einmal die glandulär-zystische Hyperplasie, die bei 93 Korpuskarzinomen in 33% im Restendometrium auftrat und als darauffolgende Vorstufe die adenomatöse Hyperplasie, die sie in 81,7% neben dem Karzinom antraf.

Andererseits fanden eine ganze Reihe von Autoren eine Hyperplasie bei Korpuskarzinom nur selten und verneinen aus diesem Grunde Zusammenhänge (SCHRÖDER (1915), FLUHMAN und STEPHENSON (1929), BEATTIE (1933), TIETZE (1934), KOTTMEIER (1947) und KOFLER (1954)). SCHRÖDER (1915) beschrieb Endometriumshyperplasie nur in 2,7% seiner Karzinomfälle. BEATTIE (1933) konnte bei 50 Korpuskarzinomen nie hyperplastische Schleimhaut erkennen. KOTTMEIER (1947) stellte bei 159 Korpuskarzinomen nur 1 mal Hyperproliferationsschleimhaut fest,

dagegen in 20,7% Korpuspolyphen.

Ebenso konnten Untersucher, die von der glandulär-zystischen Hyperplasie ausgingen, wie HINTZE (1929), PAYNE (1937), WINTER (1950) und GRUBER und RÜTTNER (1952), die Auffassung, in der Hyperplasie eine Präkanzerose zu sehen, nicht bestätigen.

FAHLUND und BRODERS (1946) diagnostizierten im Gegensatz zu allen übrigen Autoren bei 86 Karzinomfällen in 41,8% gleichzeitig atrophische Schleimhaut im Vergleich zu 16% bei nicht malignen Uteri.

Bei den zahlreichen widersprüchlichen Ansichten in der Literatur besteht die Aufgabe dieser Arbeit darin, an einem umfangreichen histologischen Material von Korpuskarzinomen, soweit möglich, das nicht befallene Endometrium zu untersuchen, um ein selbständiges Urteil in der Frage der häufigsten Kombinationen und der sich daraus ergebenden Folgerungen bilden zu können. Außerdem erschien eine Aufstellung über das Alter bei Korpuskarzinom an Hand des großen Zahlenmaterials von Bedeutung.

MATERIAL UND METHODIK

Als Material dienten ausschließlich die histologischen Präparate sämtlicher für diese Fragestellung brauchbarer Korpuskarzinome des Histologischen Laboratoriums der I.Universitäts-Frauenklinik München vom 1.1.1955 bis 30.6.1964. Es wurden nur in der Klinik selbst angefertigte Präparate berücksichtigt, die sich zum Teil aus Abrasions- zum Teil aus Operationspräparaten zusammensetzen. Die Beurteilung aller Präparate erfolgte nach einheitlichen Gesichtspunkten, da sie ausnahmslos durch denselben Untersucher vorgenommen wurde. Zu den einzelnen Präparaten wurde das Alter der betreffenden Karzinomträgerin ermittelt.

Jedes Präparat wurde auf das Vorhandensein von noch gutartiger, nicht karzinomatös veränderter Schleimhaut durchgesehen. Soweit sich nicht befallenes Restendometrium finden ließ, wurde sein Funktionszustand genau beurteilt.

Die Einteilung der gutartigen Schleimhaut erfolgte in 6 verschiedene Zustandsbilder:

1. Atrophisches und zystisch-atrophisches Endometrium
2. Funktionsloses Endometrium
3. Proliferierendes Endometrium
4. Glandulär-zystische Hyperplasie
5. Adenomatöse Hyperplasie
6. Sezernierendes Endometrium

Fälle mit gutartigen Schleimhautpolypen und Karzinome in Korpuspolygonen wurden gesondert betrachtet.

Von jedem Zustandsbild des Endometrium wurde zur besseren Verständigung ein Mikrophotogramm angefertigt.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE:

1. AUFTEILUNG DES KOLLEKTIVS VON 1000 KORPUSKARZINOMEN

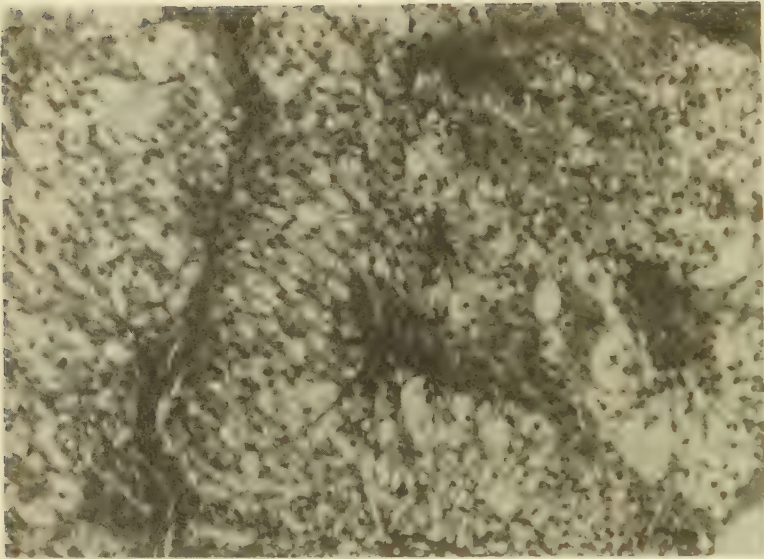
Den Untersuchungen lagen die histologischen Präparate von 1102 Korpuskarzinomen zugrunde. In 102 Fällen konnten die Präparate wegen ihres schlechten Zustandes nicht verwertet werden, sodaß schließlich 1000 Karzinomfälle das Ausgangsmaterial bildeten.

In 974 Fällen = 97,4% handelte es sich um Adenokarzinome, in 25 Fällen = 2,5% um Adenoakanthome, in 1 Fall = 0,1% wurde ein sogenanntes hellzelliges Karzinom (Abb.1) diagnostiziert.

Gesamtzahl der Korpuskarzinome	1102	
Nicht verwertbare Fälle	102	
Verwertbare Fälle	1000	= 100,0%
Davon:		
Adenokarzinome	974	= 97,4%
Adenoakanthome	25	= 2,5%
Sog. hellzellige Karzinome	1	= 0,1%

T A B E L L E I

Das Kollektiv an Korpuskarzinomen der Jahre 1955-1964



A B B I L D U N G 1

Mikrophotogramm eines sogenannten hellzelligen Korpuskarzinom

2. ALTERSVERTEILUNG UND DURCHSCHNITTSALTER BEI 1000 KORPUS-KARZINOMEN

Das Alter der Karzinompatientinnen bewegte sich zwischen 24 und 85 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 61,4 Jahre.

51 Frauen = 5,1% waren jünger als 45 Jahre bzw. 45 Jahre, d.h. sie befanden sich noch in der Geschlechtsreife* als

* Das 45. Lebensjahr wurde als Grenze für die Geschlechtsreife entsprechend der Angabe von KOFLER (1954) gewählt.

das Karzinom diagnostiziert wurde, 949 Frauen = 94,9% hatten das 45. Lebensjahr bereits überschritten.

Getrennt in Adenokarzinome und Adenoakanthome betrug das Durchschnittsalter 61,5 bzw. 57,5 Jahre. Bis zum 45. Lebensjahr trat das Adenokarzinom in 46 von 974 Fällen, d.i. in 4,7% auf. Von den 25 Adenoakanthomträgerinnen hatten 5 = 20% das 45. Lebensjahr nicht überschritten. Unter den 1000 Korpuskarzinomen fand sich 1 sogenanntes netzelliges Karzinom bei einer Patientin im Alter von 73 Jahren (Tab.II).

	Gesamtzahl d Fälle	Durchschn. Alter	Absolutes Alter	Fälle unter 45 J.	Fälle über 45 J.
Korpuskarzinome	1000 = 100%	61,4 J.	24 - 85 J.	51 = 5,1%	949 = 94,9%
davon: Adenokarzinome	974 = 100%	61,5 J.	24 - 85 J.	46 = 4,7%	928 = 95,3%
Adenoakanthome	25 = 100%	57,5 J.	34 - 74 J.	5 = 20%	20 = 80%
Netzellige Karz.	1		73 J.		

T A B E L L E II

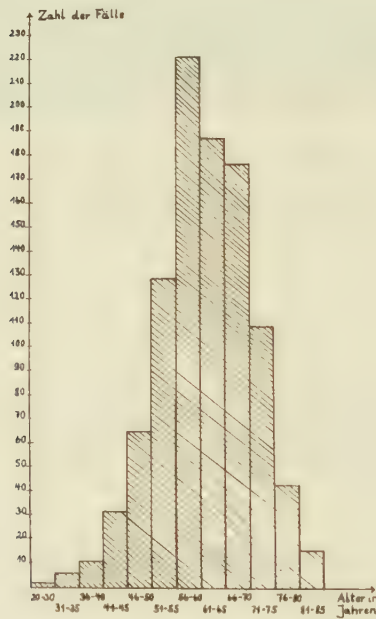
Durchschnittsalter von 1000 Korpuskarzinomen und Anteil
der Fälle unter und über 45 Jahre

Tabelle III und Abbildung 2 verdeutlichen die Häufigkeit des Korpuskarzinom in den verschiedenen Altersstufen, wobei eine Altersstufe jeweils 5 Jahre umfaßt.

Alter in Jahren		20-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	81-85
Zahl d Fälle absolut	gesamt 1000	2	6	11	32	65	129	222	188	177	109	43	16
in %	100%	0,2	0,6	1,1	3,2	6,5	12,9	22,2	18,8	17,7	10,9	4,3	1,6

T A B E L L E III

Altersverteilung von 1000 Korpuskarzinomen



A B B I L D U N G 2

Alterskurve von 1000 Korpuskarzinomen

Das Korpuskarzinom tritt im Alter zwischen 56 und 60 Jahren mit 22,2% der Fälle am häufigsten auf. Dies gilt für Adenokarzinome und Adenoakanthome in gleicher Weise. Zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr wurden 71,6% der Korpuskarzinome diagnostiziert.

In Tabelle IV ist das Durchschnittsalter der Karzinompatientinnen und die Aufteilung der Fälle unter und über 45 Jahre bei den verschiedenen histologischen Schleimhautbildern zusammengestellt.

Histologisches Bild	Gesamtzahl der Fälle	Durchschn. Alter	Fälle unter 45 J.		Fälle über 45 J.	
			absolut	in%	absolut	in%
Ca + atrophisches Endom	2	67 J			2	0,6
Ca + funktionsloses End.	30	61,1 J	1	4	29	8,5
Ca + proliferierendes End.	226	58,8 J	12	4,8	214	61,6
Ca + gland-zyst. Hyperpl.	52	63,3 J	2	8	50	14,3
Ca + adenomatöse Hyp.	61	57,1 J	9	36	52	14,9
Ca + sezernierendes End.	2	43,5 J	1	4	1	0,3
gesamt	373	59,3 J	25	100%	348	100%

T A B E L L E IV

Durchschnittsalter und Anteil der Karzinome unter und über 45 Jahre bei den verschiedenen Endometriumbefunden

Das Durchschnittsalter von 8 Korpuskarzinompatientinnen mit gutartigen Schleimhautpolypen betrug 64,2 Jahre, wobei kein Fall unter 45 Jahren registriert wurde. Bei 15 in einem

Korpuspolypen diagnostizierten Karzinomen wurde ein Durchschnittsalter von 58,8 Jahren errechnet. Darunter befand sich eine Patientin mit 40 Jahren, die übrigen waren älter als 45 Jahre.

3. FUNKTIONSZUSTAND DES GUTARTIGEN ENDOMETRIUM BEI KORPUS-KARZINOM

a) Anteil gutartiger Schleimhautbilder bei 1000 Korpuskarzinomen

Von den 1000 histologisch untersuchten Korpuskarzinomen war in 373 Fällen = 37,3% neben der karzinomatösen Veränderung gleichzeitig die Beurteilung gutartiger Schleimhaut möglich, während sich in 627 Fällen = 62,7% nur Karzinom fand. Die 974 Adenokarzinome wiesen 369 mal = in 37,8% gleichzeitig nicht befallene Schleimhaut auf, die 25 Adenokanthenome zeigten 4 mal = in 16% auch nicht betroffenes Endometrium. Im Falle des sogenannten hellzelligen Karzinoms konnte kein gutartiges Restendometrium gefunden werden (Tab.V).

	Karzinom-Kollektiv	Adeno-Karzinome	Adeno-Akanthome	Hellzellige Karzinome
Gesamt	1000 = 100,0%	974 = 100,0%	25 = 100%	1
davon:				
Karzinom + gutartiges Restendom.	373 = 37,3%	369 = 37,8%	4 = 16%	
Nur Karzinom	627 = 62,7%	605 = 62,2%	21 = 84%	1

T A B E L L E V

Anteil der rein karzinomatösen und der gleichzeitig gutartige Endometrium aufweisenden Fälle an 1000 Korpuskarzinomen

Abbildung 3 zeigt die prozentuale Verteilung ausschließ-
lich karzinomatöser und karzinomatöser + gutartiger Endome-
triumbefunde an der Gesamtzahl von 1000 Korpuskarzinomen.



360 Grad = 100%

Nur Karzinom	62,7%	(schwarz)
Karzinom + gut- artiges Endom.	37,3%	(weiss)
gesamt	100,0%	

A B B I L D U N G 3

Verteilung rein karzinomatöser und Karzinom + gutartiges
Restendometrium aufweisender Fälle an 1000 Korpuskarzinomen

b) Anteil der verschiedenen gutartigen Schleimhautphasen bei
373 Korpuskarzinomen

Die 373 teilweise gutartigen Endometrien seien zunächst
auf ihre Zugehörigkeit zu einer der 6 Schleimhautphasen un-
tersucht (Tab.VI):

Histologisches Bild	Zahl der Fälle		
	absolut	in % bezogen auf 373 Fälle	in % bezogen auf das Kollektiv v. 1000 Fällen
Atrophisches u cystatroph. E.	2	0,5	0,2
Funktionsloses Endom.	30	8,1	3,0
Proliferierendes Endom.	226	60,6	22,6
Glandulär - zyst. Hyperpl.	52	13,9	5,2
Adenomatöse Hyperplasie	61	16,4	6,1
Sezernierendes Endom.	2	0,5	0,2
gesamt	373	100,0%	37,3%

T A B E L L E VI

Das Schleimhautbild bei 373 von 1000 Fällen von Korpuskarzinom

Ein Korpuskarzinom kann somit praktisch bei allen Zu-
standsbildern des Endometrium angetroffen werden, doch ist
die unter dem Einfluß von Östrogenen stehende Schleimhaut
ganz überwiegend beteiligt. Sie ergibt sich als Summe der
proliferierenden, glandular-zystisch-hyperplastischen und
adenomatös-hyperplastischen Endometrien in 339 Fällen =
90,9%. Atrophisches und sezernierendes Endometrium bei Kor-
puskarzinom sind in dieser Untersuchungsreihe außerordent-
lich selten.

Die Abbildungen 4a und 4b verdeutlichen die absolute und prozentuale Verteilung der 6 verschiedenen Schleimhautphasen an 373 Korpuskarzinomen.

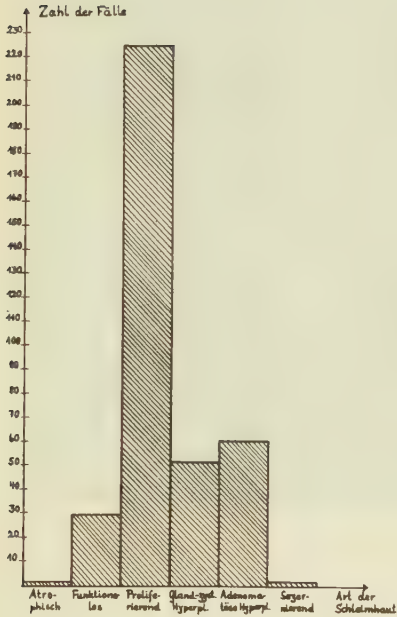


ABBILDUNG 4a

Absolute Verteilung der 6 verschiedenen Schleimhautphasen an 373 Korpuskarzinomen

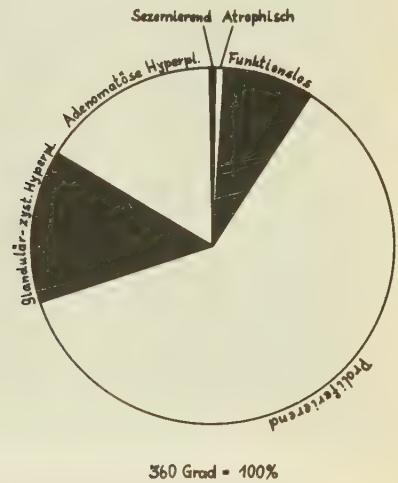
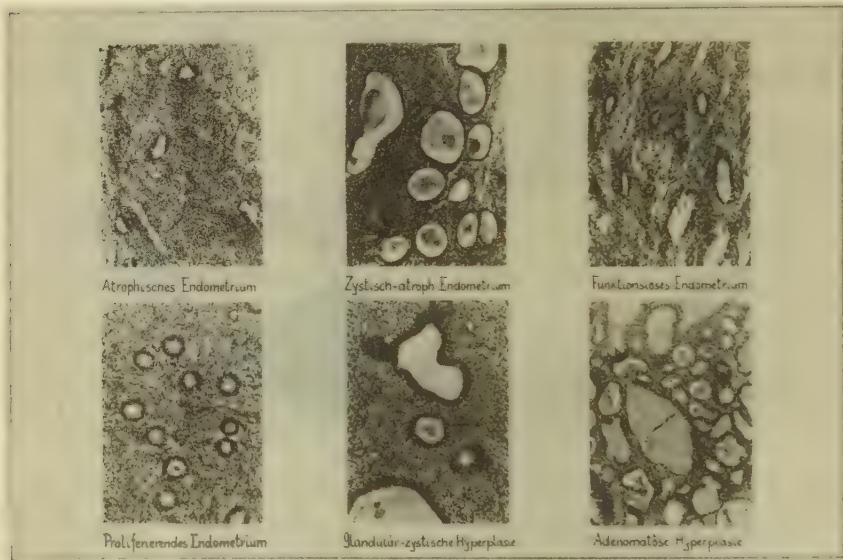


ABBILDUNG 4b

Prozentuale Verteilung der 6 verschiedenen Schleimhautphasen an 373 Korpuskarzinomen

In Abbildung 5 sind die verschiedenen gutartigen Endometriumbefunde bei Korpuskarzinom in Mikrophotogrammen dargestellt.



A B B I L D U N G 5

Zustandsbilder des Endometrium bei Korpuskarzinom

Die 4 Adenoakanthome, welche unter den insgesamt 25 Adenoakanthomen gleichzeitig nicht karzinomatöse Schleimhaut erkennen ließen, zeigten 1 mal funktionsloses und 3 mal proliferierendes Endometrium.

Gutartige Schleimhautpolypen bei Korpuskarzinom und Karzinom in Korpuspolypen:

Unter den 373 Fällen von Korpuskarzinom mit gutartigem Restendometrium waren 8 mal = in 2,1% gleichzeitig Schleimhautpolypen zu finden. Ihr Anteil an der Gesamtzahl von 1000 untersuchten Korpuskarzinomen beträgt 0,8%. Der Funktionszustand des Endometrium mit gutartigen Schleimhautpolypen war 3 mal proliferierend, 4 mal glandulär-zystisch-hyperplastisch, 1 mal adenomatös-hyperplastisch.

In 15 Fällen des Kollektivs, d.i. in 1,5% wurde das Karzinom in einem Korpuspolyp nachgewiesen und zwar 14 mal als Adenokarzinom und 1 mal als Adenoakanthom. In 6 Fällen hatte das Karzinom die gesamte im Präparat sichtbare Schleimhaut ergriffen, in 4 war außerdem noch proliferierende, in 2 glandulär-zystisch-hyperplastische und in 3 adenomatös-hyperplastische Schleimhaut vorhanden.

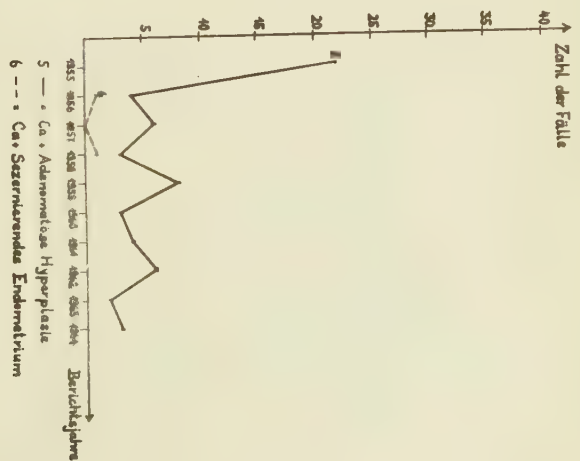
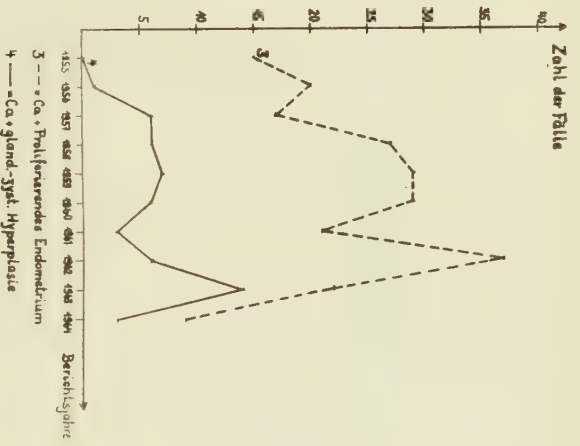
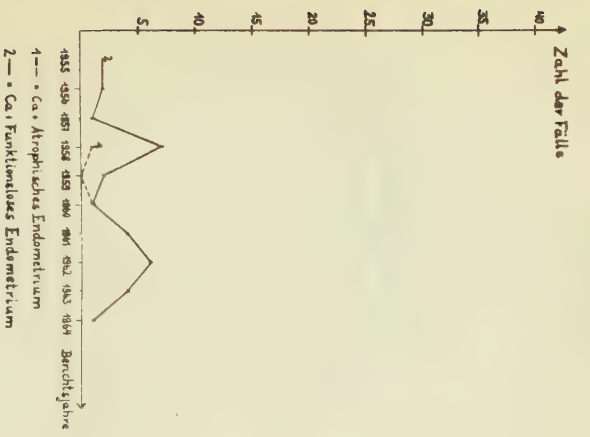
c) Aufteilung der gutartigen Schleimhautphasen bei 373 Korpuskarzinomen nach Berichtsjahren

Die Aufteilung der Endometriumbefunde bei Korpuskarzinom nach den einzelnen Berichtsjahren weist deutliche Schwankungen im Auftreten der 6 verschiedenen Schleimhautbilder auf. Diese Aufteilung nach Berichtsjahren ist in Tabelle VII zusammengestellt und wird durch die Abbildungen 6a und 6b nochmals veranschaulicht.

Histologisches Bild	Fälle / Jahr: absolut und in %									
	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964 1.Hälfte
Ca + atrophisches End.	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%	1 = 2%	0 = 0%	1 = 2,5%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%
Ca + funktionsloses Endom.	2 = 5,1%	2 = 7,1%	1 = 3,3%	7 = 15,7%	2 = 4,4%	1 = 2,5%	4 = 12,5%	6 = 10,9%	4 = 9,5%	1 = 6,3%
Ca + proliferierendes End.	15 = 38,5%	20 = 74,1%	17 = 54,7%	27 = 60,0%	29 = 63,0%	29 = 72,5%	21 = 65,6%	37 = 67,3%	22 = 52,4%	9 = 54,5%
Ca + gland.-Zyst. Hyperpl.	0 = 0%	1 = 3,6%	6 = 20,0%	6 = 13,6%	7 = 15,2%	6 = 15,0%	3 = 9,4%	6 = 10,9%	14 = 33,3%	3 = 18,7%
Ca + adenomatöse Hyperpl.	22 = 54,7%	4 = 14,3%	6 = 20,0%	3 = 6,7%	8 = 17,4%	3 = 7,5%	4 = 12,5%	6 = 10,9%	2 = 4,8%	3 = 18,7%
Ca + sezernierendes End.	0 = 0%	1 = 3,6%	0 = 0%	1 = 2%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%
gesamt von insgesamt 373 Fällen	39 = 100%	28 = 100%	30 = 100%	45 = 100%	46 = 100%	40 = 100%	32 = 100%	55 = 100%	42 = 100%	16 = 100%

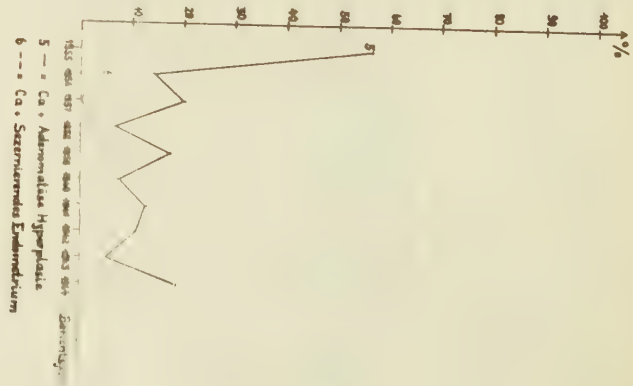
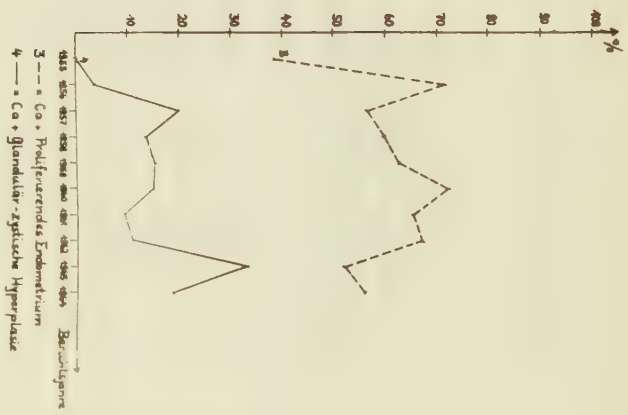
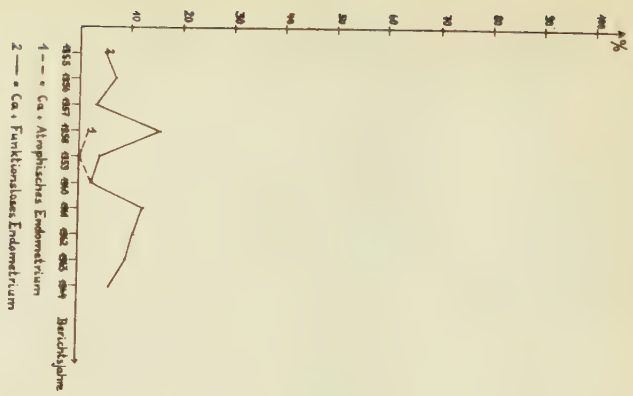
T A B E L L E VII

Aufteilung der Endometriumbefunde nach den Berichtsjahren 1955-1964



AB B I L D U N G 6a

Diagramm der jährlichen Schwankungen der einzelnen Endometriumsbefunde an Zahl



A B B I L D U N G 61

Diagramm der jährlichen Schwankungen der einzelnen Endometriumsstadien in Prozent

So war z.B. 1956 nur in 1 Fall = 3,6% glandulär-zystische Hyperplasie mit Korpuskarzinom verbunden, während diese 1963 14 mal = in 33,3% auftrat. Adenomatöse Hyperplasie fand sich 1955 22 mal = in 56,4%, 1963 hingegen nur in 2 Fällen = 4,8%. Derartige Beispiele lassen sich in beliebiger Anzahl aus Tabelle VII zusammenstellen. Die Aufteilung der Endometriumbefunde nach Berichtsjahren verdeutlicht somit, daß es nicht angeht, die Ergebnisse aus einem geringen Zahlenmaterial einer kurzen Berichtszeit als allgemein gültig anzusehen.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Durch den Vergleich der Ergebnisse und Meinungen in vorausgegangenen Arbeiten mit den Untersuchungsbefunden am Material der I. Universitäts-Frauenklinik München seien die dieser Arbeit zugrunde liegenden Teilfragen über das Korpuskarzinom erörtert.

1. Bei der Altersverteilung des Korpuskarzinoms konnte das Maximum zwischen dem 55. und 60. Lebensjahr in Übereinstimmung mit den großen Statistiken entnommenen Angaben von SCHRÖDER (1915), MASCON und GREGG (1940) und MARTIUS (1960) festgelegt werden. Während jedoch SCHRÖDER (1915) und MARTIUS (1960) bereits zwischen dem 50. und 55. Lebensjahr eine nahezu so hohe Zahl an Korpuskarzinomen angeben, so daß 40% bzw. 50% dieser Karzinome in das 6. Dezennium fallen, brachte diese Arbeit ein sehr häufiges Auftreten des Korpuskarzinom zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr (36,5%). So erklärt sich das hohe Durchschnittsalter von 61,4 Jahren, das bei JENSEN und ØSTERGAARD (1954) nur 55,8 Jahre, bei SPEERT (1952) 56,6 Jahre und bei PEEL (1956) 58 Jahre betrug. DALLENBACH-HELLWEG (1964) gibt für 93 eigene Fälle von Korpuskarzinom ein Durchschnittsalter von 63,1 Jahren an und erwähnt daneben ein aus Literaturzusammenstellungen von 1000 Fällen berechnetes Durchschnittsalter von 57,2 Jahren. Das hohe Durchschnittsalter der Karzinompatientinnen dieser Arbeit läßt wahrscheinlich nicht den Schluß auf eine allgemein gültige Verschiebung in der Altersverteilung des Korpuskarzinom zu. Vielmehr sammelt sich wegen der Möglichkeit der Radium-Röntgen Behandlung, die im höheren Alter der Operation vorzu-

ziehen ist, an dieser Klinik ein etwas überaltetes Krankengut.

Hinsichtlich des Auftretens von Korpuskarzinomen in der Geschlechtsreife wurde mehrfach (DONALD und SHAW (1928), HUSSLEIN und SCHÜLLER (1952)) auf die ausgesprochene Rarität solcher Fälle hingewiesen. NORRIS und VOGT (1924) hingegen sowie auch LIMBURG (1953) und KOFLER (1954) fanden derartige Fälle in 7-16%. Diese so große Differenz scheint darin begründet, daß sowohl DONALD und SHAW (1928) als auch HUSSLEIN und SCHÜLLER (1952) nur Frauen unter dem 40. Lebensjahr als "in der Geschlechtsreife befindlich" gewertet haben. Normale Menstruationsverhältnisse und Fertilität können aber meist bis zum 45. Lebensjahr und oft darüber hinaus vorhanden sein (KOFLER (1954)), ganz abgesehen davon, daß bei Korpuskarzinomträgerinnen nach der Sammelstatistik von LARSON (1954) (3000 Fälle) die Menopause durchschnittlich erst mit 49,1 Jahren eintritt. Im vorliegenden Material fanden sich bei einer Altersgrenze von 45 Jahren noch 51 Karzinompatientinnen = 5,1% in der Geschlechtsreife. Man muß also durchaus auch außerhalb des typischen Karzinomalters die Möglichkeit eines Korpuskarzinom in Betracht ziehen, wenn gleich ganz überwiegend Frauen nach der Menopause an Korpuskarzinom erkranken.

AUTOR	Zahl der Korpuskarzinome	davon in der Geschlechtsreife	
		Fälle	in %
DONALD u. SHAW (1928)	177	1	0,56
HUSSLEIN u. SCHÜLLER (1952)	501	3	0,59
SPEERT (1952)	255	12	4,6
LIMBURG (1953)	87	6	7,0
NORRIS u. VOGT (1924)	155	15	13,0
KOFLER (1954)	132	21	15,9
Eigenes Ergebnis	1000	51	5,1

T A B E L L E VIII

Die Häufigkeit von Korpuskarzinom in der Geschlechtsreife

2. Den Hauptteil dieser Arbeit umfaßten die Endometriumsbefunde bei Korpuskarzinom. Die Zahl von 373 histologisch untersuchten Restendometrien bei 1000 Korpuskarzinomen übertrifft dabei weitaus die in der Literatur bisher angegebenen Fälle (Tab.IX).

AUTOR	Zahl der untersuchten Korpuskarzinome	davon mit Restendometrium
TAYLOR (1952)	128	11
JENSEN u. ØSTERGAARD (1954)	25	12
NOVAK u. YUI (1936)	104	64
HUSSLEIN (1950)	?	66
FAHLUND u. BRODERS (1946)	86	86
LIMBURG (1953)	363	87
DALLENBACH-HELLWEG (1964)	93	93
DÖMÖTÖRI u. Mitarb. (1963)	196	97
KOFIER (1954)	132	132
Eigenes Ergebnis	1000	373

T A B E L L E IX

Aufstellung über untersuchte Restendometrien bei der angegebenen Zahl von Korpuskarzinomen

Bei den eigenen Untersuchungen fiel der hohe Anteil an proliferierenden Endometrien (60,6%) bei Korpuskarzinom auf. Vergleichsweise fand HERRELL (1939) unter 50 Karzinomfällen in 95% proliferierendes Endometrium, LIMBURG (1953) nur in 10%. Nach HUSSLEIN (1950) soll sich das Korpuskarzinom lediglich auf der Basis einer bereits proliferierten, d.h. einer unter Follikelhormoneinfluß stehenden Schleimhaut entwickeln. Morphologisch bietet ein proliferierendes Endometrium keinen Hinweis auf ein karzinomatöses Vorstadium. Inwieweit der Einfluß von Östrogenen, der für proliferierendes,

glandulär-zystisch-hyperplastisches und adenomatös-hyperplastisches Endometrium in gleicher Weise in Frage kommt, für die Karzinomentwicklung möglicherweise eine Rolle spielen kann, soll später noch besprochen werden.

Die Untersuchung der Endometrien nach ihrem Funktionszustand ergab in mehreren Arbeiten ein Vorherrschen von hyperplastischer Schleimhaut bei Korpuskarzinom und veranlaßte diese Autoren, eine gewisse prädisponierende Rolle der glandulär-zystischen Hyperplasie für die Korpuskarzinomentstehung anzunehmen (Tab.X).

AUTOR	Zahl d. untersuchten Endometrien bei Korpuskarzinom	davon mit gland.-zyst. Hyperplasie	
		Fälle	in %
TAYLOR (1952)	11	9	81,8
NOVAK u. YUI (1936)	64	25	39,1
HUSSEIN (1950)	66	27	40,1
LIMBURG (1953)	87	43	50,0
DÖMÖTÖRI u. Mitarb. (1963)	97	92	94,8
DALLENBACH-HELLWEG (1964)	93	?	33,0
Eigenes Ergebnis	373	52	13,9

T A B E L L E X

Häufigkeit der glandulär-zystischen Hyperplasie bei Korpuskarzinom

Nach TAYLOR (1952) beruht die Auffassung von der Endometriumshyperplasie als präkanzeröser Erscheinung auf der morphologischen Ähnlichkeit beider Krankheitsbilder und dem häufigen Nebeneinander von diffuser Hyperplasie und Karzinom in demselben Uterus. "Bei ausgeprägter Hyperplasie sollte die Möglichkeit einer Prädisposition zur Karzinomentwicklung in Betracht gezogen werden und der Fall mit demselben Argwohn verfolgt werden wie die diffusen Formen von Hyperplasie des Brustepitheliums". NOVAK und YUI (1936), die bei einer sehr ausführlichen Untersuchung in vielen Fällen alle Grade des Übergangs von unverdächtiger glandulär-zystischer Hyperplasie über atypische zur malignen Schleimhaut durch Abbildungen belegen konnten, behaupten, daß vor allem die nach der Menopause noch fortbestehende Hyperplasie für das Auftreten des Adenokarzinom des Korpus uteri von Bedeutung ist. Sie führen auch an, daß die Hyperplasie bei gesunden Frauen nach der Menopause nur in ca 5% anzutreffen war, während die Karzinompatientinnen nach der Menopause in 21% hyperplastische Schleimhaut zeigten. Welche Bedeutung dieser Angabe zuzuschreiben ist, muß offenbleiben, da entsprechendes Vergleichsmaterial fehlt. SPEERT (1952) bezeichnet die Schleimhauthyperplasie als allgemeinen Vorläufer des Korpuskarzinom, fand aber nur wenige Frauen mit Endometriumshyperplasie, bei denen sich später ein Karzinom entwickelte. HUSSLEIN (1950), RIMBACH (1953), LIMBURG (1953), DÖMÖTÖRI und Mitarb. (1963) u.a. werten das gehäufte Auftreten von Hyperplasie bei Korpuskarzinom als Zeichen einer Hyperfollikulinie und sehen darin die Gefahr für die Karzinomentstehung. So schreibt HUSSLEIN (1950): "Wenn wir in der Hyper-

plasie den morphologischen Ausdruck einer Überfölikulinsierung sehen, so ist es nur mehr ein kleiner Schritt weiter in der Vorstellung, daß es bei Fortdauer der Fölikelhormoneinwirkung und bestehender Krebsdisposition in diesen Fällen zum Korpuskarzinom kommt! Nach DALLENBACH-HELLWEG (1964) kann bereits die glandular-zystische Hyperplasie nach der Menopause aus der Sicht des Karzinoms zu den Vorstufen gerechnet werden, wenn sie auch für sich allein betrachtet als gutartige Veränderung anzusehen ist.

Entsprechend den Ergebnissen der genannten Autoren sollte man bei den vorliegenden Untersuchungen ein Überwiegen der glandular-zystischen Hyperplasie an den Endometriumbefunden erwarten. Der Vergleich aber ergibt, daß der Anteil der glandulär-zystischen Hyperplasie bei Korpuskarzinom in dieser Arbeit mit 13,9% bei weitem nicht die früheren Ergebnisse bestätigt (s.Tab.X). Die genannten Zahlen lassen die Frage auftauchen, welche Ursachen für eine derartige Diskrepanz verantwortlich sind.

Es liegt der Verdacht nahe, daß der Begriff Schleimhauthyperplasie keineswegs nur im Sinne des genau abgegrenzten Begriffes "glandulär-zystische Hyperplasie" verwendet wurde, wie es in dieser Arbeit geschah und durch Abbildungen veranschaulicht wird. Glandulär-zystische und adenomatöse Hyperplasie wurden streng voneinander getrennt. Eine derartige Unterscheidung geht nur noch aus der Veröffentlichung von DALLENBACH-HELLWEG (1964) hervor. Vermutlich betrachteten die übrigen Autoren alle unter dem Einfluß von Östrogenen stehenden Endometrien bei den größtenteils nach der Menopause auftretenden Korpuskarzinomen als hyperplastisch.

NOVAK (1936) betont, daß er bei diesen Untersuchungen nicht so sehr auf die voll entwickelte glandulär-zystische Hyperplasie mit dem sogenannten "Swiss cheese pattern" geachtet habe, sondern alle stark proliferierenden Endometrien als hyperplastisch bezeichnete. MASSON und GREGG (1940) bemerken, daß der Ausdruck "Endometriumshyperplasie" sehr unbestimmt verwendet wurde, oft sogar einfach um ein nicht atrophisches Endometrium nach der Menopause zu bezeichnen. Unterschiede in der Nomenklatur erklären also zum Teil den im Vergleich zu anderen Untersuchungen geringen Anteil an glandulär-zystischer Hyperplasie bei Korpuskarzinom.

Ein weiterer Grund für das vorliegende abweichende Ergebnis ist in der relativ geringen Anzahl untersuchter Endometrien in den bisherigen Arbeiten zu suchen. Es ist möglich, daß die darin überwiegenden hyperplastischen Endometrien auffällige Zufallsbefunde darstellen, die zu den erwähnten Schlüssen über ätiologische Zusammenhänge verleiten. Der Beweis dafür, daß ein geringes Zahlenmaterial täuschende Ergebnisse liefern kann, die an Hand einer umfassenden Untersuchung nicht haltbar sind, wurde durch die Aufteilung der dieser Arbeit zugrunde liegenden Endometriumsbefunde nach den einzelnen Berichtsjahren erbracht. 1956 trat z.B. bei 28 untersuchten Endometrien nur 1 mal = in 3,6% die Kombination glandulär-zystische Hyperplasie - Korpuskarzinom auf, 1962 bei 55 Endometrien 6 mal = in 10,9% und 1963 bei 42 Endometrien 14 mal = in 33,3%.

Auf Grund des geringen Anteils von echter glandulär-zystischer Hyperplasie unter den Endometriumsbefunden der

vorliegenden Arbeit besteht kein Anlaß, diese Endometrien als besonders karzinomgefährdet anzusehen. SCHRÖDER (1949) und KOFLER (1954) sind sogar der Ansicht, daß sich bei glandulär-zystischer Hyperplasie ein Korpuskarzinom nicht häufiger entwickelt als der Erwartung entspricht. Sie fassen die Fälle von glandulär-zystischer Hyperplasie bei Korpuskarzinom als Kombinationen auf, die bei der Häufigkeit beider Prozesse aus Wahrscheinlichkeitsgründen vorkommen müssen und verneinen direkte ätiologische Zusammenhänge der beiden Krankheitsbilder. Nach TE LINDE (1953) und DÖMÖTÖRI und Mitarb. (1963) kann ein enger Zusammenhang zwischen Korpuskarzinom und Hyperplasie auch deshalb nicht bestehen, weil die größte Frequenz der Korpuskarzinome um rund 10 Jahre später zu beobachten ist als jene der Hyperplasie. Histologisch ist die reine glandulär-zystische Hyperplasie als benigne Schleimhautveränderung aufzufassen. Der Übergang einer glandulär-zystischen Hyperplasie über atypische Hyperplasieformen, z.B. im Sinne der adenomatösen Hyperplasie wäre jedoch denkbar. MEYER (1923), CRAMER (1949), HERTIG, SOMMERS und BENGLOFF (1949) und GRUBER und RUTTNER (1952) beobachteten in einzelnen Fällen teils in gleichen teils in aufeinanderfolgenden Präparaten den graduellen Übergang einer glandulär-zystischen Hyperplasie in ein Karzinom. Dieser Nachweis gelingt jedoch, wie jene Autoren zugeben, äußerst selten und ist auch dann noch kein eindeutiger Beweis für histogenetische Beziehungen.

Von der glandulär-zystischen Hyperplasie wurde bei unserem Material die adenomatöse Hyperplasie streng getrennt. GUSBERG (1947) hat sie unter diesem Namen erstmalig näher

beschrieben. Die Ähnlichkeit des histologischen Bildes der adenomatösen Hyperplasie mit dem des gut differenzierten Korpuskarzinom war bei GUSBERG (1947) in einigen Fällen so erheblich, daß die Unterscheidung außerordentlich schwierig, zum Teil sogar unmöglich erschien. Die Möglichkeit des Übergangs von adenomatöser Hyperplasie in Karzinom ist für GUSBERG (1947) durchaus gegeben. Diese Ansicht vertritt vor allem DALLENBACH-HELLWEG (1964), die bei 93 Karzinomfällen adenomatöse Hyperplasie in 81,7% am Restendometrium diagnostizierten. Die zum Teil schon ganz atypischen Proliferationserscheinungen der Drüsen und des Drüsenepithels bei adenomatöser Hyperplasie veranlaßten DALLENBACH-HELLWEG (1964) zu der Annahme, daß es sich dabei wahrscheinlich um ein Vorstadium des Karzinoms handelt, das in seiner Progression vom hormonellen Stimulus abhängig ist. Auch nach SPEERT (1952) sollte eine ungeklärte adenomatöse Hyperplasie nach der Menopause als potentielle Präkanzerose betrachtet werden. In der vorliegenden Arbeit konnte adenomatöse Hyperplasie in 16,4% der Karzinomfälle gefunden werden. Diese Fälle möchte man auf Grund ihrer Morphologie in Übereinstimmung mit den genannten Autoren als potentielle Vorstufen des Korpuskarzinom ansehen, soweit dies rein morphologische Untersuchungen zulassen.

Das fast ausschließliche Vorkommen östrogenbeeinflußter Schleimhäute (90,9%) bei Korpuskarzinom in dieser Arbeit läßt ebenso wie bei den vorausgegangenen Untersuchungen die Frage nach der Rolle des Follikelhormons bei der Entstehung des Korpuskarzinom auftauchen. Ein sicherer Beweis für einen kausalen Zusammenhang konnte bisher nicht erbracht werden,

wenngleich viele Autoren diesbezügliche Behauptungen aufstellen. "Die Entstehung des Karzinom der Uterusschleimhaut bei völliger Abwesenheit von Follikelhormon ist unvorstellbar. Das Follikelhormon ist keine karzinogene Substanz, es ist nur ein Proliferationsreizstoff, der dadurch allerdings die erste, unbedingt notwendige Voraussetzung schafft und, wenn der zweite Faktor, die Krebsdisposition, gegeben ist, so zum Karzinom führen kann" (HUSSLEIN (1950)). HERRELL (1939) schließt, daß der ununterbrochene Einfluß von Östrogenen, der die Schleimhaut in ein dauerndes proliferatives Stadium umwandelt, das Grundprinzip bei der Entwicklung von Korpuskarzinom jener Individuen darstellt, die den genetischen Faktor, der für die Krebsentstehung notwendig ist, besitzen. Daß das Korpuskarzinom zur Zeit der Geschlechtsreife, wo doch der stärkste Follikelhormonreiz auf das Endometrium vorliegt, nur selten auftritt, wird durch die jeweils kurze Dauer des Follikelhormoneinflusses erklärt. DÖMÖTÖRI und Mitarb. (1963) folgern: "Ohne genügend Beweismaterial zu besitzen, um eine karzinogene oder doch karzinomfördernde Wirkung des Östrogens behaupten zu können, erscheint es doch erwiesen, daß für die Entstehung des Korpuskarzinom es eine Bedingung unter anderen ist, daß die Schleimhaut der Gebärmutter sich unter dem Einfluß von Östrogenen befinde". DALLENBACH-HELLWEG (1964) erklärt die glandulär-zystische Hyperplasie als erste Antwort des Endometrium auf ein Überangebot von Östrogenen, die bei kontinuierlicher ungehemmter Östrogeneinwirkung ganz allmählich in die adenomatöse Hyperplasie übergehen kann. Das weitere Schicksal der adenomatösen Hyperplasie bestimmt der Östrogenspiegel: Sinkt er ab,

so kann sie sich zurückbilden, bleibt er unverändert hoch, so erfolgt bei entsprechender genetischer Disposition die Progression zum Karzinom unter zunehmender Drüsenwucherung.

Ihre durch histologische Untersuchungen gewonnenen Ansichten über die Bedeutung hormoneller Faktoren für die Entstehung des Korpuskarzinom suchen einige Autoren durch verschiedene Beobachtungen aus der gynäkologischen Pathologie zu stützen. BANNER und DOCKERTY (1945), GUSBERG (1947), INGRAM und NOVAK (1951) sowie JOPP (1964) weisen auf das gehäufte Auftreten von Korpuskarzinom bei feminisierenden Ovarialtumoren hin. JOPP (1964) konnte 70 Fälle von Thekazelltumoren, darunter eine eigene Beobachtung, und 56 Fälle von Granulosazelltumoren in Verbindung mit einem Korpuskarzinom aus der Literatur zusammenstellen. Auch bei den als hormonaktiv zu betrachtenden Brennertumoren stellte JOPP (1965) eine erhöhte Korpuskarzinomfrequenz fest. Er fand in 17 Fällen von Brennertumor ein Korpuskarzinom, was bei dem sehr seltenen Vorkommen dieser Tumoren etwa der Koinzidenz von Theka- bzw. Granulosazelltumoren und Korpuskarzinom entspricht. Die Untersuchungen von WOLL und Mitarb. (1948), die in den Eierstöcken von Korpuskarzinompatientinnen gehäuft Stromahyperplasien, Rindengranulome und Thekomatosen fanden, lassen ebenfalls vermuten, daß die Östrogene eine Rolle bei der Korpuskarzinomentstehung spielen können. MEIGS (1945) NOVAK (1951), GRUBER und RÜTTNER (1952) u.a. beschreiben Fälle, bei denen ein Korpuskarzinom nach lange Zeit verabfolgter, hoher Östrogenmedikation auftrat. Andererseits muß erwähnt werden, daß es im Tierexperiment bisher nicht gelungen ist, durch Follikelhormongaben ein Korpuskarzinom zu

erzeugen, so daß eine direkte karzinogene Wirkung der Östrogene nicht wahrscheinlich ist.

Die wirkliche Bedeutung der Östrogene für die Entstehung des Korpuskarzinom zu erkennen, wird vom rein morphologischen Standpunkt aus allein kaum möglich sein. Das überwiegende Auftreten von Korpuskarzinom in östrogenbeeinflusster Schleimhaut in dieser Arbeit berechtigt nur zu theoretischen Betrachtungen, wobei man eine mitwirkende Rolle der Östrogene etwa im Sinne eines synkarzinogenen Faktors zwar nicht beweisen kann aber doch annehmen möchte. Das Follikelhormon ist zweifellos ein Wuchsstoff, dessen langdauernde Einwirkung auf das Endometrium die Karzinomentstehung begünstigen und nach LIMBURG (1953) die Wirkung echter kanzerogener Treffer auf die Zelle verstärken kann.

Atrophisches Endometrium fand sich in dieser Untersuchungsreihe nur 2 mal = in 0,5% im Alter von 60 und 74 Jahren. Diese geringe Anzahl stellt die vermutete Bedeutung der Östrogene für die Karzinomentstehung nicht in Frage. DOMÖTÖRI und Mitarb. (1963), die in 5% Schleimhautatrophie bei Korpuskarzinom diagnostizierten, versuchen diese Fälle in ihre Befunde folgendermaßen einzuordnen: "In dem einen oder anderen Fall ist es immerhin möglich, daß es sich um eine ausgebrannte Hyperplasie handelte, welche im histologischen Präparat leicht mit einer atrophischen Schleimhaut verwechselt werden kann. Aber auch, wenn tatsächlich eine Atrophie bestand, befand sich das Endometrium unter dem Einfluß von Östrogenen, nur war dieser eben schwach." Eine Beteiligung der atrophischen Endometrien von 64% bzw. 41% bei Korpuskarzinom wie sie von KOFLER (1954) bzw. FAHLUND und BRODERS

(1946) angegeben wird, konnte von uns nicht bestätigt werden.

Übereinstimmend mit allen übrigen Autoren fand sich in diesem Material sezernierende Schleimhaut bei Korpuskarzinom außerordentlich selten. Sie trat jeweils als mangelhaft sezernierend und zwar im Alter von 38 und 49 Jahren auf. Auch NOVAK (1954) fand einige Fälle von Korpuskarzinom mit sezernierendem Endometrium und Corpus luteum im Ovar, wobei aber gleichzeitig kleine Bezirke von Hyperplasie erkennbar waren. Er spricht von einem gemischten Endometrium. NOVAK (1954) geht dabei von der Vorstellung aus, daß einzelne Uteri Endometriumsbezirke enthalten, die nicht auf einen Progesteronreiz antworten können und so beständiger Östrogenstimulierung unterliegen. Diese Bezirke in sezernierender Schleimhaut könnten die Karzinomentwicklung begünstigen. HERRELL (1939) sowie FAHLUND und BRODERS (1946) beschreiben je 2 Fälle, bei welchen das restliche Endometrium den Übergang von der proliferativen zur sezernierenden Phase zeigt. Das praktische Fehlen von sezernierendem Endometrium bei Korpuskarzinom wurde von einigen Autoren als Beweis dafür ausgelegt, daß sich bei normalem Zyklus der Frau ein Korpuskarzinom nicht entwickeln kann.

In 1,5% der hier untersuchten Korpuskarzinome konnte das Karzinom in einem Polyp nachgewiesen werden. Auch FERRIS und DOCKERTY (1944) sowie NOVAK (1952) bezeichnen das Auftreten von Karzinom in einem Korpuspolyp als Seltenheit.

Gutartige Schleimhautpolypen als Ausdruck lokaler Schleimhauthyperplasie wurden in 2,1% der 373 Korpuskarzinome mit Restendometrium angetroffen, bei BEATTIE (1933) in 4%, bei

FAHLUND und BRODLER (1946) in 4,7%. FAHLUND und BRODLER (1946), die nur Operationspräparate untersuchten und bei nicht karzinomatösen Uteri in 22% Korpuspolypen fanden, erklären die geringe Anzahl von Polypen bei Karzinom durch die zur Diagnosesicherung vorausgegangenen Kurettagen. KOTTMETER (1947), der in 20,7% Korpuspolypenanteile bei Karzinom fand, führt die geringe Anzahl anderer Autoren darauf zurück, daß sie wahrscheinlich Polypenanteile im Kürettage-material nicht als solche sondern als hyperplastische Schleimhaut diagnostizierten.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Auf der Grundlage rein histologischer Untersuchungen läßt sich über die Ätiologie des Korpuskarzinom folgendes aussagen: Die durchgeführten Untersuchungen ergeben eine deutlich erkennbare Follikelhormonwirkung in Form fast ausschließlich östrogenbeeinflusster Endometrien bei Korpuskarzinom, ohne jedoch kausale Zusammenhänge zu beweisen. Die Rolle langdauernder, ununterbrochener Follikelhormoneinwirkung als synkarzinogener Faktor bei Krebsdisposition wäre denkbar. Mit LIMBURG (1953) wird angenommen, daß das Follikelhormon als Wuchsstoff die Rolle echter kanzerogener Umwandlung auf die Zelle verstärken kann. Eine unkontrollierte Östrogenmedikation nach der Menopause sollte daher mit großer Zurückhaltung gehandhabt werden. Der glandulär-zystischen Hyperplasie kommt an unserem Material zahlenmäßig nicht die Bedeutung zu, die inr viele Autoren für die Karzinomentstehung zuschreiben. Auf Grund des morphologischen Bildes und der Häufigkeit ihres Vorkommens bei Korpuskarzinom ist die adenomatöse Hyperplasie am ehesten als Matrix des Korpuskarzinoms zu betrachten.

RESUMENFASSUNG

Es wurden 1000 von insgesamt 1102 histologischen Korpuskarzinompräparaten, die in den Jahren 1955 bis Juli 1964 in der I. Universitäts-Frauenklinik München diagnostiziert wurden, auf den Funktionszustand des karzinomfreien Endometrium geprüft. Untersuchungen über das Alter bei Korpuskarzinom wurden zusätzlich durchgeführt. Die 1000 Korpuskarzinome ließen sich in 974 Adenokarzinome, 25 Adenoakanthome und 1 sogenanntes hellzelliges Karzinom aufteilen. Unter den 1000 Karzinompräparaten konnte in 373 Fällen = 37,3% nicht karzinomatös verändertes Endometrium nachgewiesen werden, das in 6 Zustandsbilder eingeteilt wurde: 1. Atrophisches und zystisch-atrophisches Endometrium, das mit 0,5%, 2. Funktionsloses Endometrium, das mit 8,1%, 3. Proliferierendes Endometrium, das mit 60,6%, 4. Glandulär-zystische Hyperplasie, die mit 13,9%, 5. Adenomatöse Hyperplasie, die mit 16,4% und 6. Sezernierendes Endometrium, das mit 0,5% an den insgesamt 373 Endometrien beteiligt war. Die Zustandsbilder des karzinomfreien Endometrium wurden durch Mikrophotogramme veranschaulicht. Faßt man die proliferierenden, glandulär-zystisch-hyperplastischen und adenomatös-hyperplastischen Endometrien als östrogenbeeinflusste Endometrien zusammen, so haben diese mit 90,9% den weitaus größten Anteil an den Endometriumbefunden bei Korpuskarzinom. Gutartige Schleimhautpolypen wurden in 2,1% der 373 Fälle mit Restendometrium gefunden, karzinomatöse Polypen in 1,5% der 1000 Karzinomfälle. Adenokarzinome zeigten gegenüber Adenoakanthomen keine Besonderheiten in Bezug auf die Endometriumbefunde.

Auf Grund der Beobachtung fast ausschließlich östrogen-stimulierter Endometrien bei Korpuskarzinom wurde in Übereinstimmung mit den meisten Autoren eine bisner in ihrer Wirkung noch ungeklärte Mitbeteiligung des Follikelhormons bei der Korpuskarzinomentstehung etwa im Sinne eines synkarzinogenen Faktors bei bestehender Krebsdisposition erwogen. Vor hochdosierter langdauernder Follikelhormontherapie besonders nach der Menopause wird gewarnt. Der glandulär-zystischen Hyperplasie ist gemäß ihrer Häufigkeit von nur 13,9% nicht die besondere Bedeutung für die Karzinomentwicklung einzuräumen wie teilweise in der Literatur behauptet wird.

Das Maximum der Altersverteilung bei 1000 Korpuskarzinomen lag zwischen dem 56. und 60. Lebensjahr (22,2%). Jedoch wurden auch zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr im Vergleich zu anderen Arbeiten an dieser Klinik sehr häufig Korpuskarzinome diagnostiziert (36,5%), so daß sich das relativ hohe Durchschnittsalter von 61,4 Jahren ergab. Der Grund dafür ist wahrscheinlich in einem etwas überalteten Krankengut dieser Klinik und nicht etwa in einer Verschiebung der Altersgrenze für Korpuskarzinome zu sehen.

Abschließend möchte ich mich bei Herrn Professor Dr.W.BICKENBACH für die Annahme dieser Arbeit bedanken.

Herrn Dr.med.H.JOPP sei für das Thema, für seine Hilfe und für seinen Rat gedankt.

LITERATUR

BANNER,E. und DOCKERTY,M.:

Theca-Cell Tumors of the Ovary. Surg.Gynec.Obstetr. 81,
234-242 (1945)

BEATTIE,J.:

Carcinoma of the Body of the Uterus. J.Obstetr.Gynaec.Brit.
Emp. 40, 768-791 (1933)

CORSCADEN,J., FERTIG,J. und GUSBERG,S.:

Carcinoma Subsequent to the Radiotherapeutic Menopause.
Amer.J.Obstetr.Gynec. 51, 1-12 (1946)

CRAMER,H.:

Zur Frage des Zusammenhanges zwischen glandulärer Hyperpla-
sie und Korpuskarzinom. Geburtsh. und Frauenhk. 9, 856-865
(1949)

DAILENBACH-HELLWEG,G.:

Das Karzinom des Endometrium und seine Vorstufen. Verh. der
Deutschen Gesellschaft für Pathologie, 48.Tagung. Gustav
Fischer Verlag Stuttgart 81-110 (1964)

DÖMÖTÜRI,J., RECHNITZ,K., AGOSTON,J.:

Über hyperplastisches Endometrium bei Korpuskarzinom. Zbl.
Gynäk. 85, 1362-1365 (1963)

FAHLUND, G. und BRODERS, A.:

Postmenopausal Endometrium and its Relation to Adenocarcinoma of the Corpus Uteri. Amer. J. Obstetr. Gynec. 51, 22-38 (1946)

FERRIS, D. und DOCKERTY, M.:

Adenocarcinoma of the Body of the Uterus Arising from a Benign Endometrial Polyp. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic 19, 133-136 (1944)

FLUHMAN, C. F. und STEPHENSON, H. A.:

The Coincidence of Hyperplasia Endometrii and Carcinoma Corporis uteri. Ref. Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe 16, 1-56 (1929)

GRUBER, E. und RÜTTNER, R.:

Glandulär-zystische Hyperplasie und Karzinom der Korpuserkrankung. Schweiz. med. Wschr. 82, 85-88 (1952)

GUSBERG, S. B.:

Precursors of Corpus Carcinoma Estrogens and Adenomatous Hyperplasia. Amer. J. Obstetr. Gynec. 54, 905-926 (1947)

HERRELL, W.:

Studies on the Endometrium in Association with the Normal Menstrual Cycle, with Ovarian Dysfunctions and Cancer of the Uterus. Amer. J. Obstetr. Gynec. 37, 559-572 (1939)

HERTIG, A.T., SOMMERS, S.C., BENGLOFF, H.:

Corpus Cancer. Cancer, New York 2, 264 (1949)

HINTZE, O.:

Klinische Nachuntersuchung an 24 Fällen schwerer Hyperplasie der Korpusschleimhaut. Zbl.Gynäk. 53, 2396-2405 (1929)

HUSSLEIN, H.:

Die Bedeutung des Follikelhormons für die Entstehung des Korpuskarzinoms. Wien.klin.Wschr. 62, 740-742 (1950)

HUSSLEIN, H. und SCHÜLLER, E.:

Corpuscarcinom in der Geschlechtsreife. Arch.Gynäk. 182, 125-148 (1952)

INGRAM, J. und NOVAK, E.:

Endometrial Carcinoma Associated with Feminizing Ovarian Tumors. Amer.J.Obstetr.Gynec. 61, 774-789 (1951)

JENSEN, E.J. und ØSTERGAARD, E.:

Clinical Studies Concerning the Relationship of Estrogens to the Development of Cancer of the Corpus Uteri. Amer.J. Obstetr.Gynec. 67, 1094-1102 (1954)

JOPP, H.:

Über das gemeinsame Vorkommen von feminisierenden Ovarialtumoren und Karzinomen des Corpus uteri. Zbl.Gynäk. 86, 559-563 (1964)

JOPP, H.:

Über das gemeinsame Vorkommen von Brenner-Tumoren und Carcinomen des Corpus uteri sowie Beziehungen zwischen Brenner-Tumoren und feminisierenden Ovarialtumoren. Arch.Gynak. (1965) in Druck.

JOPP, H.:

Über Hormonaktivität und erhöhte Corpuscarcinomfrequenz bei Brenner-Tumoren und ihre klinischen Konsequenzen. Gynaecologia, Basel (1965) in Druck.

KOFLER, E.:

Glandulär-zystische Hyperplasie und Korpuskarzinom. Zbl. Gynäk. 76, 2242-2254 (1954)

KOTTMEIER, H.L.:

Über Blutungen in der Menopause. (Speziell der klinischen Bedeutung eines Endometrium mit Zeichen hormonaler Beeinflussung). Acta obstetrica et gynecologica scanadinavia Vol.XXVII Suppl.6, Stockholm 1947

LIMBURG, H.:

Glandular-zystische Hyperplasie des Endometriums und Korpuskarzinom. Geburtsh. und Frauenhk. 9, 274-283 (1949)

LIMBURG, H.:

Endometriumsbefunde bei Korpuskarzinom. Ann.brasil.ginec. 18, 249 (1953)

MARTIUS, H.:

Lehrbuch der Gynäkologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
S. 171 (1960)

MASSON, J.C. und GREGG, R.O.:

Carcinoma of the Body of the Uterus.. Surg. Gynec. Obstetr.
70, 1083 (1940)

MEIGS, J.V.:

Carcinoma of the Endometrium. New England J. Med. 233, 11-17
(1945)

MEYER, R.:

Über seltenere gutartige und zweifelhafte Epithelveränderungen
der Uterusschleimhaut im Vergleich mit den ihnen ähnlichen
Karzinomformen. (Kapitel: Schleimhauthyperplasie und Karzinom).
Zschr. Gyn. und Geburtsh. 35, 441-466 (1923)

NORRIS, C.C. und VOGT, M.E.:

Carcinoma of Body of Uterus. Amer. J. Obstetr. Gynec. 7, 550
(1924)

NOVAK, E.:

Uterine Adenocarcinoma in a Patient Receiving Estrogens.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 62, 688-690 (1951)

NOVAK, E.:

Gynecological and Obstetrical Pathology. (Kapitel: Carcinoma
of the Corpus Uteri). W.B. Saunders Company, Philadelphia and
London 1952

NOVAK, E.:

Relationship of Endometrial Hyperplasia to Adenocarcinoma of the Uterine Fundus. J.Amer.Med.Ass. 154, 217-220 (1954)

NOVAK, E. und YUI, E.:

Relation of Endometrial Hyperplasia to Adenocarcinoma of the Uterus. Amer.J.Obstetr.Gynec. 32, 674-698 (1936)

PAYNE, F.:

The Clinical Significance of Endometrial Hyperplasia. Amer.J.Obstetr.Gynec. 34, 762-779 (1937)

PEEL, J. H.:

Observations upon the Etiology and Treatment of Carcinoma of the Corpus Uteri. Amer.J.Obstetr.Gynec. 71, 713-732 (1956)

RIMBACH, E.:

Die Bedeutung der glandulär-zystischen Hyperplasie bei der Entstehung des Adenokarzinoms des Korpus uteri. Zbl.Gynäk. 75, 1536-1541 (1953)

SCHRÖDER, R.:

Anatomische Studien zur normalen und pathologischen Physiologie des Menstruationszyklus (II. Teil: Die Hyperplasie der Uterusschleimhaut). Arch.Gynäk. 27, 104 (1915)

SCHRÖDER, R.:

Über klimakterische, postklimakterische und Menopauseblutungen. Zbl.Gynäk. 70, 833-838 (1949)

SCHRÖDER, R.:

Lehrbuch der Gynäkologie. Georg Thieme Verlag Leipzig.
S. 90 und 401 (1959)

SPEERT, H.M.D.:

Corpus Cancer. Cancer, New York. 1, 584-602 (1948)

SPEERT, H.M.D.:

The Premalignant Phase of Endometrial Carcinoma. Cancer,
New York. 5, 927-944 (1952)

TAYLOR, H.C.:

Endometrial Hyperplasia and Carcinoma of the Body of the
Uterus. Amer.J.Obstetr.Gynec. 23, 309-332 (1952)

TE LINDE, R., JONES, H. und GALVIN, G.:

What are the Earliest Endometrial Changes to Justify a Diagnosis of Endometrial Cancer? Amer.J.Obstetr.Gynec. 66, 953-969 (1953)

TIETZE, K.:

Die Follikelpersistenz mit glandulärer Hyperplasie des Endometriums in klinischer und anatomischer Beziehung. Arch. Gynäk. 155, 525-564 (1943)

WINTER, G.:

Glandulär-zystische Hyperplasie und Korpuskarzinom. Zbl. Gynäk. 72, 880-891 (1950)

WOLL,E., HERTIG,A.T., SMITH,G. und JOHNSON,L.C.:

The Ovary in Endometrial Carcinoma. Amer. J. Obstetr. Gynec.
56, 617-633 (1948)

LEBENSLAUF

Am 29. Juni 1936 wurde ich als Tochter des Schmiedemeisters Bartholomäus Fürmaier und seiner Ehefrau Johanna, geborene Huber, in München geboren. 1943 wurde ich in München eingeschult. Nach 4 jährigem Volksschulbesuch kam ich in das Realgymnasium der Armen Schulschwestern am Anger in München, wo ich am 19. Juli 1956 das Reifezeugnis erhielt. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1956/57 an der Ludwig-Maximilians-Universität München und legte dort im März 1959 die ärztliche Vorprüfung ab. Während der klinischen Semester studierte ich in Wien und in München. Am 17. Juli 1962 bestand ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München die ärztliche Prüfung. Seither bin ich als Medizinalassistentin tätig.

